

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

467

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

UNE VARIÉTÉ DE CIRRHOSE TUBERCULEUSE
LA CIRRHOSE HYPOPLASIQUE

PAR

Michel GAULIER

Ex-Interne Lauréat de la Maternité et de l'Hôpital de Versailles

Ex-Interne de la Maison Départementale de la Seine

Né à Saint-Saulge (Nièvre) le 29 Septembre 1879

Président : M. PIERRE MARIE, *Professeur.*

PARIS

Librairie Médicale & Scientifique

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne et 12, rue Monsieur-le-Prince

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

467

Année 1910

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

UNE VARIÉTÉ DE CIRRHOSE TUBERCULEUSE
LA CIRRHOSE HYPOPLASIQUE

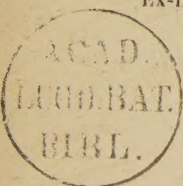
PAR

Michel GAULIER

Ex-Interne Lauréat de la Maternité et de l'Hôpital de Versailles

Ex-Interne de la Maison Départementale de la Seine

Né à Saint-Saulge (Nièvre) le 29 Septembre 1879



Président : M. PIERRE MARIE, Professeur.

PARIS

Librairie Médicale & Scientifique

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne et 12, rue Monsieur-le-Prince

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.....	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	ACHARD.
Pathologie médicale.....	WIDAL.
Pathologie chirurgicale.....	DEJERINE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	HARTMANN.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....	CHAUFFARD.
Clinique médicale.....	ROGER.
Maladies des enfants.....	HAYEM.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEBOVE
Clinique des maladies du système nerveux.....	LANDOUZY
Clinique chirurgicale.....	HUTINEL.
Clinique ophtalmologique.....	Gilbert BALLET.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GAUCHER.
Clinique d'accouchements.....	RAYMOND.
Clinique gynécologique.....	DELBET.
Clinique chirurgicale infantile.....	QUENU.
Clinique thérapeutique.....	RECLUS.
	SEGOND.
	de LAPERSONNE.
	ALBARRAN.
	BAR.
	PINARD.
	Ribemont-Dessaignes.
	POZZI.
	KIRMISSON.
	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.
BALTHAZARD.	CUNEO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BRANCA.	DEMEIN.	LECENE.	OMBREDANNE.
BEZANCON (Fernand)	DESGREZ.	LEGREY.	POTOCKI.
BRINDEAU.	DUVAL (Pierre).	LENORMANT.	PROUST.
BROCA (André).	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BRUMPT.	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
CARNOT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL.
CASTAIGNE.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CLAUDE.	JOUSSET (André).	MORESTIN.	ZIMMERN.
	LABBE (Marcel).	MULON.	

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*dont toute la vie n'a été qu'un long
sacrifice pour m'assurer une existence
meilleure.*

A MON FRÈRE RENÉ

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MON ONCLE « FRÈRE »

A MES NEVEUX

A MES PARENTS ET AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

A la mémoire du regretté DOCTEUR HERBET, chirurgien des Hôpitaux,

qui fut mon premier maître.

A MM. LES DOCTEURS MICHON, ALGLAVE, AUCLAIR, QUEYRAT, chirurgiens et médecins des Hôpitaux.

A MM. LES DOCTEURS LAURENT, BROUSSIN, de LAURÉAL, MAUGER, VILON, PARELLE, SOEDERLINDH, BRUNEL.

*Mes maîtres durant mes 4 années
d'Internat à l'hôpital de Versailles,
années que je ne saurais oublier.*

A M. LE DOCTEUR GÉRAUDEL, chef de laboratoire à l'Hôpital Necker,

A M. LE DOCTEUR GOUGEROT, chef de clinique de
M. LE PROFESSEUR LANDOUZY.

*En témoignage de vive gratitude
pour leurs précieux conseils.*

Je dédie cette thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

Professeur à la Faculté de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

I. — HISTORIQUE

Nous distinguerons dans l'histoire de la tuberculose, en général trois grandes périodes.

I°) La première, toute de symptomatologie allant d'Hippocrate à Laennec.

II°) La seconde classique hier encore, caractérisée par la définition des deux types anatomiques : tubercule nodulaire et infiltration tuberculeuse, de Laennec, allant jusqu'à ces dernières années.

III° La troisième née des découvertes bactériologiques de Koch et Villemin, des conceptions nouvelles émises par Landouzy et l'école parisienne et par Poncet et l'école lyonnaise. La tuberculose « a débordé ses frontières », c'est l'aboutissement à la définition pathogénique de la bacillose de Koch : Maladie caractérisée par son agent causal, le germe tuberculeux, toxi-infection aux expressions cliniques polymorphes, aux réactions anatomiques multiples.

I^{re} PÉRIODE. — « Les anciens avaient excellé dans les portraits qu'ils ont tracé du phtisique, comme dans la peinture qu'ils nous ont laissé de l'habitus du tuberculeux, de son facies, de ses pommettes saillantes et empourprées, de ses yeux caves, transparents et brillants ; de ses sueurs profuses, de sa toux prolongée et de ses crachements de sang « succédant à l'ulcération des poumons ».

La consommation était la caractéristique de cet état ; aussi Hippocrate appelle-t-il la maladie *phthisis* ou consommation. Ce

fut le premier type exact de la tuberculose, type éminemment symptomatique, car Hippocrate ne connaissait qu'une seule méthode : l'observation, sa description ne pouvait être qu'extérieure, ignorant tout de l'anatomie pathologique. Partant de ce type la tuberculose fut définie : maladie consomptive presque toujours mortelle et ainsi une seule manifestation l'ultime même, définissait toute la tuberculose et pendant vingt-quatre siècles on a vécu sur la définition hippocratique, ajoutant simplement au tableau clinique de la consommation, les constatations anatomo-pathologiques de lésions destructives ulcéreuses des poumons faites à l'autopsie par Morton et Bayle.

Enfin Laennec vint ; « La matière tuberculeuse peut se développer, écrit-il, dans les poumons et dans les autres organes sous deux formes principales : celle de corps isolés (granulation, tubercule miliaire, tubercule cru, tubercule caséeux, ulcéreux ou caverne) et d'infiltration. » Ce texte célèbre proclamait l'unité de la phtisie tuberculeuse et individualisait les deux types anatomiques principaux de la tuberculose, d'une part la granulation ou tubercule miliaire qui devient tubercule cru, et aboutit à la caséification ou à la sclérose, d'autre part l'infiltration grise qui devient l'infiltration caséuse. Malheureusement, partant toujours de cette tendance exclusive à définir la maladie par ses manifestations cliniques ou anatomiques ces deux types anatomiques qui ne sont que deux des multiples formes de la bacillose, allaient servir à définir toute la maladie. Elle changea seulement de nom, définie par la lésion typique « le tubercule » elle devint la tuberculose. Puis ce sont les discussions fameuses entre Virchow et Laennec, entre

Broussais surtout et Laennec, discussions qui nous valurent les remarquables travaux de Villemain. Et c'est vraiment des années 1865 à 1869 durant lesquelles Villemain communiqua à l'Académie de médecine la série d'études expérimentales démontrant la virulence, la spécificité et la transmissibilité de la tuberculose, que date le début de cette troisième période, jeune encore et déjà si féconde. Ce « germe subtil » pressenti par Villemain, est isolé en mai 1882 par Koch. On va pouvoir définir la maladie par sa cause : « bacilliose » l'appelle Landouzy. Malgré ces merveilleuses découvertes on persistait à n'admettre parmi les affections tuberculeuses cliniquement, que les syndromes consomptifs, histologiquement que les lésions folliculaires.

En 1886 dans sa première leçon des cliniques de La Charité, Landouzy disait que si : « les médecins répugnent à accepter l'idée de localisations tuberculeuses c'est parce qu'il n'ont pas dépouillé l'idée ancienne qui faisait d'une tuberculose, avec une quasi fatalité, une phtisie ». Il montrait « qu'on pouvait être bacillaire sans être ni phtisique, ni tuberculeux, ni folliculaire » et prenant comme exemples les malades atteints de ^mtyphobacilliose et de pleurésie « a frigore » il démontra cliniquement, que ces malades ne sont pas des phtisiques, puisque souvent curables ; ne sont pas des tuberculeux, puisque l'autopsie ne révèle pas de tubercules et que le microscope ne peut découvrir de follicules ; mais sont des bacillaires ainsi que le prouvent les inoculations et la recherche du bacille. Poncet et l'Ecole lyonnaise vinrent bientôt confirmer cette opinion et démontrer la curabilité des rhumatismes bacillaires de même que l'absence de tubercules et de follicules dans l'articulation, la de-

couverte du bacille dans le liquide articulaire et la transmission de la bacillose par injection de ce liquide. En même temps on découvrait que le tubercule et le follicule pouvaient être reproduits par d'autres maladies que la tuberculose, par exemple par la syphilis, la lèpre, et même par la simple irritation d'un corps étranger (Cornil).

Puis des travaux confirmatifs surgissent.

D'abord peu nombreux, citons ceux de Besnier sur les dermatoses, ceux d'Hutinel, de Gilbert, de Lauth sur les hépatopathies. En 1899 Auclair publie ses recherches sur la « sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse ».

En 1903. Léon Bernard et Salomon fixent l'étiquette de « non folliculaires » sur ces bacilloses, à propos des néphrites bacillaires. C'est Klippel démontrant que le syndrome de la paralysie générale progressive peut être dû à une méningite bacillaire chronique tantôt folliculaire et tuberculeuse, tantôt non folliculaire. C'est Triboulet soulevant la question des cirrhoses tuberculeuses ; en 1904 c'est la thèse de Blondin inspirée par Jousset, sur les cirrhoses hypertrophiques bacillaires. Ce sont les travaux d'Ættinger sur l'endocardite primitive, aiguë, bacillaire, non folliculaire, les travaux de Pierre Marie, de Claude, de Sicard, de Gougerot, de Géraudel.

Au congrès de Washington tenu en septembre 1908, Landouzy posait nettement la conception actuelle que nous avons de la tuberculose.

« Dans l'évolution de la phtisiologie, un nouveau mouvement se dessine, dont les premières étapes sont déjà franchies, et qui semble devoir transformer dans nos esprits, avec la physionomie même de la maladie, les idées

que nous nous faisons, aussi bien de ses manifestations symptomatiques (tuberculoses aiguës et subaiguës, généralisées et localisées), que de ses déterminations fonctionnelles et organiques. Nous voyons le domaine de la tuberculose, tout en se précisant s'élargir ; autrefois nous ne connaissions guère que les phtisiques ; puis en se fondant dans la conception moderne de la tuberculose, la phtisie d'Hippocrate a singulièrement débordé ses frontières ; l'état qu'elle définissait, fut reconnu comme l'aboutissant extrême et d'ailleurs inconstant, de la tuberculose ; ainsi apprit-on à reconnaître maints tuberculeux qui n'étaient, ni ne devenaient des phtisiques.

Nous allons plus loin aujourd'hui. Naguère, le tubercule paraissait contenir toute l'histoire anatomique de la tuberculose ; le granulome paraissait être le critérium de la tuberculose ; nous savons maintenant que le follicule tuberculeux n'est nullement la seule lésion dont soit responsable le bacille de Koch. Nous savons qu'il existe des malades bacillaires, qui au sens histo-anatomo-pathologique ne sont pas des tuberculeux : soit parce qu'ils ne sont pas encore tuberculomateux soit parce que le bacille engendre chez eux des altérations qui ne sont pas des tubercules.

Nous savons reconnaître ces bacillaires sous le masque de malades qu'on se contentait, hier, de cataloguer pleurétiques, néphrétiques, *hépatiques*, dermopathiques, rhumatisants, chlorotiques, asthmatiques.

« Ainsi, en même temps que se multiplie le polymorphisme de la maladie, s'augmente la valeur spécifique du bacille. C'est lui qui, dans tout litige de tuberculose, se constitue à la fois coupable et témoin : coupable, puisque, sans bacille,

il n'y a ni effet actionnel ni effet réactionnel, témoin, puisque, par sa présence, il permet de porter au compte de la bacillose telles ou telles affections que, hier, on se serait refusé à considérer comme phymateuses, sous prétexte qu'y manquaient les follicules tuberculeux.

« Ainsi, pendant que le domaine clinique de la tuberculose s'enrichit des formes frustes et larvées, le chapitre anatomopathologique de la maladie s'accroît de la connaissance de ces lésions non folliculaires, dont la nature est attestée à l'origine des unes et des autres, par la présence du bacille.

« Dans cette voie, où, sans rien aliéner des traditions de la clinique, s'oriente, armée de l'expérimentation, toute une jeune école française, les mêmes discussions qui arrêtaient l'élan des anatomo-pathologistes du siècle dernier ne peuvent plus sévir, car nous possédons le critérium de la nature et de la qualité tuberculeuses de tel ou tel désordre, soit organique, soit fonctionnel : ce critérium c'est le bacille, agent spécifique de la maladie. »

CHAPITRE II

TUBERCULOSE ET CIRRHOSE DU FOIE

§ I HISTORIQUE

« La tuberculose hépatique est une des plus fréquentes localisations du bacille de Koch ».

La stéatose du foie fut la première forme connue des tuberculoses hépatiques, en 1829 Andral décrivait le gros foie des phtisiques : « Presque tous les cas de dégénérescence graisseuse, disait-il, se voient chez des phtisiques ». Quelques années plus tard en 1842, Rokitansky reconnut la fréquente origine tuberculeuse de l'amylose hépatique. Puis Brissaud, Hanot, Sabourin complètent l'étude de la stéatose, Hanot et Gilbert signalent les associations de la stéatose avec les autres formes de tuberculoses hépatiques, notamment avec les scléroses. Péron reproduit la stéatose du foie chez le chien par injection de bacilles dans la veine porte. Néanmoins pour la plupart des classiques, le foie gras des tuberculeux n'est pas une bacillose hépatique, mais une lésion cachectique banale.

C'est en 1881 qu'Hutinel et Sabourin publient les premiers cas de cirrhose tuberculeuse : cirrhose hypertrophique graisseuse à évolution rapide. En 1888 Hanot et Lauth étudient les cirrhoses hypertrophiques graisseuses à évolution plus

lente et Hanot et Gilbert les cirrhoses graisseuses à foie atrophique, les foies ficelés, granuleux, capitonnés de la tuberculose ; en 1893 Hutinel individualise la cirrhose cardio-tuberculeuse de l'enfant et en 1901 Gilbert et Castaigne donnaient la notion de la cirrhose simple hypertrophique tuberculeuse.

A la société d'anatomie en août 1900, Milian publie un cas isolé de cirrhose atrophique où le rôle de la tuberculose est considéré comme de toute première importance. A la société médicale des hôpitaux, en mai 1903, Triboulet bat en brèche l'origine alcoolique de certaines cirrhoses, il demande qu'on approfondisse et qu'on recherche le rôle du bacille de Koch dans la genèse de certaines cirrhoses principalement hypertrophiques avec ascite, il apporte des arguments cliniques et étiologiques que les travaux de Jousset sur l'Inoscopie confirment expérimentalement. Puis ce sont les travaux de Courmont et de Cade, Macaigne, Laubry, Claude, Carrière, Mouisset, la thèse de Blondin, les observations recueillies par Géraudel dans son traité « Parenchyme hépatique et bourgeon biliaire » les travaux de Gougerot, ont définitivement achevé la démonstration. Suivant l'expression de Chauffard : « Il n'existe pas une, mais des cirrhoses tuberculeuses » le bacille de Koch reproduisant au foie toutes les formes connues de cirrhoses.

« Et ces aspects multiples de la tuberculose du foie, ajoutent Gilbert et Surmont (1), s'expliquent par la nature changeante du terrain humain, et par l'essence variable du germe de la tuberculose et de ses poisons ».

(1) In Traité Méd. Brouardel et Gilbert.

§ II. — Preuves cliniques, histologiques, et expérimentales des cirrhoses tuberculeuses.

Au point de vue clinique, il est une constatation qui frappe tout particulièrement : c'est la fréquence de l'association de cirrhose et de tuberculose.

La tuberculose ancienne est facile à retrouver chez bon nombre de cirrhotiques, quant à la tuberculose actuelle elle est démontrée soit par le séro-diagnostic, soit par l'inoscopie, par l'inoculation du caillot, par la culture de contrôle. D'après la statistique de Gougerot, faite dans le service du Dr Widal, durant une année, et venant confirmer les statistiques de Jousset, 40% d'ascite réunies par le hasard de la clinique sont bacillaires.

On nous objecte que la tuberculose est venue secondairement se greffer sur une cirrhose d'origine alcoolique, mais alors que conclure des observations de cirrhoses tuberculeuses infantiles recueillies par Hutinel, où l'on peut affirmer que l'alcoolisme manquait.

Nous dirons même que l'abus des poisons, alcool, etc., ne semble avoir qu'un rôle prédisposant. Si les buveurs sont souvent des cirrhotiques, c'est parce que tuberculeux, la tuberculose touche plus fréquemment chez eux l'organe surmené.

Ne voit-on pas tel individu tuberculeux faire des localisations osseuses parce qu'il est jeune, et que, au niveau de ses épiphyses les processus de nutrition et partant les chances d'agression des agents infectieux, sont plus marqués ? Tel autre localisera les bacilles de Koch au niveau des artères

cérébrales, parce qu'il est enfant et que son encéphale est le siège d'un développement intensif et d'une suractivité notable. Tel autre encore, à la puberté, au moment où le thorax, en retard sur le développement général du squelette, rattrape le temps perdu et s'accroît, pour acquérir les caractères et les dimensions relatives qu'il a chez l'adulte, fera de la tuberculose des poumons, qui s'accroissent comme fait l'enveloppe osseuse elle-même.

Tel autre, enfin, au moment de la période d'activité génitale de la vie, fera de la tuberculose testiculaire.

L'alcoolisme peut donc être un facteur de localisation des lésions tuberculeuses, mais il ne crée pas de toutes pièces la cirrhose hépatique.

Au reste on a relevé d'innombrables observations où les lésions et les antécédents de tuberculose pulmonaire et extra-pulmonaire ont précédé l'apparition des signes hépatiques ; c'est bien là la preuve que la tuberculose trouvée à l'autopsie a été la cause provocatrice de la cirrhose et non la complication terminale d'un état cachectique.

Ces preuves, ne sont évidemment pas des plus probantes, pas plus du reste que celles apportées par l'anatomie pathologiques. On sait qu'anatomiquement certaines cirrhoses sont folliculaires, d'autres non folliculaires, nous retenons l'observation, parmi tant d'autres, rapportée par Gilhert et Castaigne, où un lobe du foie était parsemé de tubercules alors que d'autres étaient scléreux et l'on a pu retrouver toutes les transitions entre la *lésion type* le follicule et les travées scléreuses parsemées de nodules lymphoïdes *lésion atypique*. Hanot et Gilbert ont démontré également que le processus naissant de la cirrhose tubercu-

leuse chez les tuberculeux emportés prématurément n'était pas le même que le début de la cirrhose alcoolique chez les alcooliques morts accidentellement. Mais les objections néanmoins ont été nombreuses. Seule la bactériologie a pu trancher définitivement la question.

On peut déceler le bacille de Koch dans la sclérose et dans ses traînées lymphoïdes; Exemple dans le cas de cirrhose atrophique cité par Chauffard et Lœdérich. Plus souvent on démontre par l'inoculation au cobaye, que le foie cirrhotique contient du bacille; n'en contiendrait-il pas que cela ne constituerait pas une preuve contraire car il peut avoir disparu après avoir créé les lésions scléreuses qui ont persisté. Gougerot a rapporté un cas de cette disparition des bacilles, cause de la cirrhose, dans une observation de cirrhose lépreuse. Toutefois on pourra objecter que la découverte du bacille et les preuves de l'inoculation ne peuvent qu'indiquer une dissémination terminale du bacille de Koch favorisée par l'état cachectique, l'association de tuberculose à une cirrhose ancienne de nature toute différente. Mais l'expérimentation a reproduit les cirrhoses tuberculeuses, et c'est la preuve irréfutable de leur existence. Nombreux sont les faits expérimentaux. En 1890 Hanot et Gilbert apportent le premier cas de foie granuleux expérimental, en 1892 ils obtiennent un foie ficelé expérimental; en 1894 Widal et Bezançon provoquent, en cent jours, avec un bacille humain de virulence atténuée (pus d'abcès froid osseux d'un vieillard) une cirrhose expérimentale du foie et des reins; le foie était granuleux, le tissu de sclérose était parsemé de rares follicules.

Bezançon et Griffon (1903) rapportent deux cas, dont l'un

de cirrhose atrophique mais sans diminution du volume de l'organe avec ascite et sclérose splénique, tous deux à la suite d'inoculations sous-cutanées de pus d'abcès froids humains.

En 1903 Claude inocula à des cobayes des bacilles tuberculeux très virulents, mais traités par les médicaments antituberculeux : créosote, lécithine, arsenic il obtint des foies granuleux et ficelés avec légère ascite, alors que les témoins mouraient avec caséification.

En 1906 et 1907 Gougerot obtient des hépatites interstiellielles et scléreuses par l'inoculation de races atténuées de bacilles, associée à des injections répétées de très petites doses de tuberculines.

Ces cirrhoses expérimentales, obtenues souvent à propos d'autres recherches, sont les unes folliculaires, les autres non folliculaires.

N'est-ce point la démonstration absolue des cirrhoses bacillaires hépatiques ?

Et tous ces faits nouveaux : inoculations, découverte du bacille, reproductions expérimentales viennent démontrer l'origine bacillaire locale de toutes ces lésions. C'est parce que le bacille de Koch pénètre si souvent par voie digestive que le foie, organe d'arrêt est si souvent lésé.

CHAPITRE III

CIRRHOSES ATROPHIQUES ET TUBERCULOSE

Il semble résulter de l'ensemble des observations anatomo-cliniques que les cirrhoses diffèrent surtout entre elles par un caractère principal, à savoir : la quantité de *tissu hépatique néoformé*. Dès lors nous observerons toutes les variétés depuis le foie cirrhotique où il y a peu de Tissu néoformé jusqu'à celui où il y a beaucoup de tissu néoformé. Nous avons vu qu'une même cause pathogène, la tuberculose, pouvait réaliser toute la série des cirrhoses observées.

La démonstration de l'origine tuberculeuse de certaines cirrhoses à type hypertrophique de Hanot a été prouvée ; nous nous efforcerons de démontrer que d'autres cirrhoses à type atrophique relèvent elles aussi de l'action du bacille de Koch, car toutes les variétés de cirrhoses tuberculeuses se disposent, pour ainsi dire, suivant une série linéaire, où il est impossible de pratiquer des coupures.

Aux deux extrémités de cette série, nous trouverons des cirrhoses hypertrophiques ou à *hyperplasie maxima* et des cirrhoses atrophiques ou à *hyperplasie minima* ou *hypoplasique*.

OBSERVATION I

GOUGEROT *Tribune médicale* du 1^{er} août 1908

Cirrhose atrophique bacillaire posthypertrophique avec ascite, ictère grave terminal. Hépatite séro-grasse atrophique non folliculaire démontrée bacillaire par l'inoculation positive au cobaye de liquide ascitique pendant la vie, et par la constatation du bacille dans l'infiltrat scléreux de la cirrhose du foie.

P. — âgée de 59 ans (service du Dr Widal).

Les premiers signes abdominaux ont apparu il y a 4 mois. La malade avait été jusque là assez bien portante.

Elle nie tout éthylysme, et elle n'en a aucun signe, l'enquête familiale confirme les dires de la malade.

Peu à peu le ventre augmente de volume. Elle entre en septembre 1906 dans le service où l'on constate les signes d'une cirrhose légèrement hypertrophique avec ascite : une première ponction ramène 4 litres de liquide, qui, inoculé ne tuberculise pas le cobaye. Elle sort du service à la fin de septembre.

Ses forces diminuent, l'état général est mauvais, elle rentre dans le service le 16 octobre 1906. Le syndrome est le même : faciès cirrhotique, ascite, circulation collatérale ; une ponction retire 4 litres, le foie palpé après la ponction est dur, indolore et déborde d'un travers de doigt la rate est percutable de trois travers de doigt. On relève quelques signes d'insuffisance hépatique : glycosurie alimentaire, glaucurie intermittente, épistaxis. Il n'y a pas de troubles intestinaux.

Le sommet gauche est suspect de bacillose torpide : respiration rude et résistance au doigt, fébricule à 37-38.

Le liquide ascitique tuberculise les deux cobayes, inoculés avec 20 et 30 cc.

L'évolution est celle d'une cirrhose atrophique, le liquide se reproduit rapidement et nécessite une ponction le 12 novembre. Le liquide tuberculise les cobayes.

Au début de décembre, la torpeur apparaît, les épistaxis se répètent, témoins de l'insuffisance hépatique qui s'accroît.

Les signes de tuberculose pulmonaire au sommet deviennent nets, 38-39, un léger subictère survient, l'ictère grave se com-

plète et la malade meurt dans le subcoma le 15 septembre 1906.

Autopsie. — Le sommet du poulmon droit est parsemé de petits tubercules, la plèvre droite est libre, le sommet gauche est infiltré et creusé d'une très petite cavéine, la plèvre gauche est partout adhérente.

Le péritoine est rempli de liquide séreux, les anses et les viscères sont entourés de fausses membranes filamenteuses qui les agglomèrent (péritonite tuberculeuse), le foie est difficile à isoler, il est petit, clouté, ne pesant que 780 grammes il est dur à la coupe. Histologiquement, cirrhose annulaire et diffuse avec stéatose. La structure est celle de la cirrhose de Laennec avec tendance à la diffusion de la sclérose. De rares bacilles ont pu être colorés dans deux trainées lymphoïdes infiltrées entre des travées scléreuses, la disposition de ces trainées, leurs cellules rares et disséminées indiquent qu'il s'agit d'une lésion ancienne et non d'un nodule lymphoïde ou follicule atypique de dissémination rapide.

OBSERVATION II

GÉRAUDEL (*Parenchyme hép. et bourgeon bil.*)

Tuberculose. Cirrhose hypoplasique. Circulation collatérale. Péritonite plastique et exsudation. Mort par ictère grave.

Mme Dar..., âgée de 35 ans, journalière, entre le 25 août 1908 dans le service de M. le Dr Rénon à la Pitié pour ictère avec ascite.

Antécédents. — Habitudes d'intempérance notoire. Depuis 2 ans, sa santé est altérée et les premiers troubles furent des troubles dyspeptiques.

En décembre 1907, elle eut de l'ictère avec prurit, ayant duré 3 semaines. L'état des fèces n'a pas été déterminé.

En avril 1908, recrudescence des troubles dyspeptiques : anorexie, vomissements et apparition d'une ascite, qui a persisté désormais.

Elle retourne à cette époque dans son pays, où on la ponc-

tionna deux fois en 15 jours ; l'orifice de ponction resta longtemps ouvert laissant couler un liquide éthéré. L'ictère qui reparut ensuite décida la malade à rentrer à Paris pour se faire soigner.

Le soir de son entrée à la Pitié, elle était encore lucide ; mais dès la première nuit, elle a commencé à délirer, de sorte que son premier interrogatoire le lendemain matin fut déjà difficile.

EXAMEN — La peau présente une teinte jaune foncé un peu verdâtre qui a foncé encore durant les derniers jours. Mais cet ictère ne s'accompagne pas de décoloration des matières fécales. On note une escharre fessière droite très étendue et à évolution progressive ; bientôt apparaît une escharre gauche, puis une escharre scapulaire droite.

Langue saburrale, puis sèche. Pas de vomissements. Diarrhée, gâtisme.

Foie difficile à délimiter à cause d'une ascite légère et surtout à cause d'un tympanisme marqué. Circulation collatérale très développée.

Rate semble volumineuse.

Cœur et poumons ne présentent rien d'anormal. Les urines n'ont pu être examinées ; la malade les perdant dans son lit.

Température : 38°6, le soir de son entrée ; 37°6 le lendemain matin. Délire : la malade réclame du rhum.

Evolution. — Mise au régime lacté, la malade continue à gêner et à présenter de la diarrhée. Peu à peu elle se met à vomir.

La température s'abaisse rapidement. Elle est, le 27 août, de 37°2 le matin, de 37°1 le soir. On note successivement le 28 : 37°, 37° ; le 29 : 36°2, 36°2 ; le 30 : 35°8, 35°8 ; le 31 : 35°8.

Puis à partir du 1^{er} septembre, en même temps qu'une légère amélioration s'observe caractérisée surtout par une diminution de l'agitation et du délire. La température remonte. Le 1^{er} : 36°6, 36°8 ; le 2 : 36°4 et 36°8 ; le 3 : 36°2 et 36°6 ; le 4 : 36°2, 37°2.

A partir du 6 septembre l'état s'aggrave à nouveau et définitivement, le syndrome ictère grave est au complet.

Délire constant, plus marqué la nuit et nécessitant l'emploi

des planches autour du lit. Au matin, on trouvait la malade très prostrée avec respiration stertoreuse et ralentie, et bradycardie. En même temps apparaissent des hémorrhagies : épistaxis, gingivotagies, ecchymoses multiples à la face, aux membres et à l'abdomen. Il ne semble pas y avoir de mœlena. La température est, le 6 de 37°, 37°2 ; le 7, 37°2, 36°8 ; le, 37°6 ; le 9 36°4 ; le 10 et le 11, 37°4 : le 12, 36°2, 36°4 ; le 13, 36°.

L'état général s'aggrave considérablement : intolérance gastrique absolue. L'ictère fonce. Coma trente-six heures avant la mort.

Mort le 14.

Autopsie. — Le 16 septembre, 3 litres de formol à 10 p. 100 ont été injectés dans l'abdomen sept heures après la mort. Cadavre encore gros, très ballonné, facies violacé et jaunâtre.

Poumons. — Adhérences à droite, un petit tubercule crétaqué bordé d'anthraxose. En un autre point, quelques placards fibreux sans anthraxose notable, probablement bacillaires. En avant et en haut, emphysème moyen.

Le lobe inférieur présente de l'œdème, et les bronches sont emplies de liquide mousseux, fauve. Un peu de congestion.

A gauche, œdème et congestion

Les bords postérieurs des deux poumons sont piquetés de nombreuses taches hémorrhagiques de Tardieu.

Un petit ganglion trachéo bronchique à gauche, normal à la coupe.

✓ *Cœur* : normal.

Thyroïde : 25 grammes ; de belle couleur musculaire, ni scléreuse, ni kystique.

Aorte : Présente quelques placards vers sa bifurcation ; mais elle demeure pas moins dans son ensemble remarquablement souple et saine.

Paroi abdominale doublée d'un pannicule adipeux bien conservé ; on recueille 12 litres de liquide : sa couleur est jaune, vert sale, un peu trouble. De ces 12 litres, il faut distraire les 3 d'eau formolée.

Le foie est petit ; il a conservé sa forme, les rapports respectifs de ses lobes. Il mesure en largeur 20 centimètres dont

14 cm. 5 pour le lobe droit ; en auteur, 15 cm. 5 à droite, 11 cm. à gauche ; son poids est de 850 grammes.

La surface est glacée. Il semble qu'on ait recouvert le foie d'une sorte d'enduit porcelainé, gris-lilas, égalisant la surface de l'organe. Par places, l'enduit n'aurait pris et laissé autant de petits trous, au fond desquels apparaît le foie, légèrement granuleux. L'enduit porcelainé est sillonné çà et là de varicosités. Vers le pôle droit, adhérences avec le diaphragme.

La consistance de l'organe est augmentée.

Sur une tranche, le foie présente un aspect granité, très régulier fait d'une grande quantité de petites masses jaune brun, presque au contact. Entre elle, est comme coulée une substance presque translucide, de teinte lilas.

Par places, cette substance, intéressée en surface, prend l'aspect d'une plage finement réticulée, un peu nacré, toujours très délicate. Les masses parenchymateuses peuvent çà et là prendre un développement plus marqué, atteindre 3 millimètres de diamètre. En général jaunes. Quelques-unes sont parfois jaune brun, brun foncé, vert, mais c'est l'exception.

Les gros vaisseaux apparaissent très nets sur la surface de section, tranchant sur le granité régulier du parenchyme. A noter l'identité d'aspect du foie, en toute sa partie.

Le hile du foie forme une sorte de colonne épaisse, arrondie qu'on saisit aisément entre les doigts. La veine porte aplatie mesure 11 millimètres de largeur, l'artère hépatique a 4 millimètres de largeur. Les voies biliaires ont leur calibre habituel.

Pas de ganglions apparents, du moins à un premier examen.

La vésicule biliaire est petite, mais déborde le foie ; sa paroi est fortement épaisse et mesure 0 cm. 5. Elle contient un peu de liquide brun vert qui s'écoule facilement par le canal cystique.

Rate : mesure 14×9 centimètres pèse 145 grammes. La capsule est un peu épaissie. Sa forme est un peu irrégulière, comme tubéreuse par places, sans qu'à la coupe il paraisse y avoir de différence dans le tissu splénique au niveau des saillies ou entre elles.

Un sillon tend à lobuler la rate, mais ne pénètre pas dans la profondeur, Belle couleur betterave. Consistance ferme.

Les reins sont altérés. Ils mesurent $11,5 \times 6$ centimètres et

pèsent ensemble 245 grammes. Surcharge graisseuse du bassin. Capsule adipeuse peu développée. Cortex diminué et bigarré, de couleur fauve. Décortication facile, sauf au niveau des sillons interlobulaires marqués. Après décortication, la surface apparaît mouchetée de petits points noirs, comme si l'on avait posé le rein sur du charbon ; probablement taches hémorragiques.

Surrénales. — Pèsent ensemble 10 grammes, fermes, non capsulées. La substance médullaire est nettement fibreuse et gris pâle.

Pancréas. — Enfoui dans la graisse et revêtu de péritoine à doublure scléreuse qui lui adhère intimement : un peu macéré ou digéré. Il est impossible de le débarrasser de sa gangue adipeuse et scléreuse, et partout son poids est difficile à spécifier. On peut estimer à 40 ou 50 grammes le poids de substances pancréatiques.

Les trompes ont pris l'apparence de véritables tendons filiformes ; les pavillons sont atrophiés, symphysés. Le long des trompes et en dedans, se trouvent des cordons longs de 5 à 6 centimètres, de couleur jaune pâle, extrêmement durs, représentant les ovaires, absolument méconnaissables. A la coupe, on ne trouve plus trace de substance identifiable avec le parénchyme ovarien.

L'utérus est petit, mais son col est béant ; il ne présente rien d'anormal.

Œsophage. — Normal, pas de varices.

L'estomac. — Contient un liquide clair, mais de teinte sale, mêlé de filaments noirâtres, assez semblable à de l'eau dont on aurait rincée une tasse de café. Gastrorragie minime.

Le duodenum contient une masse gluante, floconneuse, analogue à du jaune d'œuf cuit. Dans le grêle, à parois épaissies et rétractées, les matières sont jaune d'œuf cuit, elles se dessèchent dans le cœcum où elles deviennent pâteuses.

Ce sont des masses encore molles, mais presque moulées dans le colon descendant. Le rectum est énormément distendu par un amas considérable de matière molles, non moulées, formant un véritable magma couleur jaune d'œuf dur. Pas d'altération des muqueuses.

La doublure sous-péritonéale est très épaissie. Pas de gan-

glions apparents, ni de lacis vasculaire marqué. Les appendices épiploïques sont tubéreux, trapus, sessiles.

L'appendice, long de 12 centimètres est mince, mais sans lumière appréciable, comme solide et plaqué contre la face postérieure du cœcum distendu par des gaz, à laquelle il est accolé intimement.

Tout le péritoine pariétal est hérissé çà et là de petites masses polypeuses, sessiles ou pédiculées, dures cartilagineuses, parfois noires, prêtes à se détacher, ou au contraire jaunâtres, plus molles et graisseuses.

Adhérences du méso-colon transverse gauche et du ligament gastro-splénique épaissi. En somme la péritonite scléreuse l'emporte sur la surcharge graisseuse.

Le crâne n'a pas été ouvert.

Description histologique des lésions hépatiques

Le foie de D., est un type de cirrhose hypoparenchymateuse mais profondément modifiée par un épisode terminal à évolution suraiguë.

De la cirrhose hypoparenchymateuse, on retrouve ici la caractéristique principale, à savoir le faible développement des îlots de néoformation parenchymateuse, d'où le rapprochement des gaines glissoniennes et le dessin serré du tissu hépatique. La poussée inflammatoire terminale a d'autre part altéré les différentes formations que nous avons l'habitude de décrire.

Zones de néoformation parenchymateuse. — Toujours peu développées, sans sinus central.

L'hyperplasie des cellules n'a pour ainsi dire nulle part pris le type de clivage. Partout elle a pris le type dissociant. Y a-t-il eu au préalable type de clivage, et, à la suite de la poussée inflammatoire terminale traduite cliniquement par le syndrome ictère grave, hyperplasie surajoutée à type dissociant ? Ou ce type a-t-il été d'emblée celui de l'hyperplasie préalable ? C'est plutôt la première hypothèse que j'admettrais.

Quoiqu'il en soit, nous trouvons ici des cellules hépatiques profondément altérées : altérées dans leurs rapports, puisque désunies, éparpillées, ne formant nulle part de travées ; altérées dans leur forme irrégulières, dans leurs dimensions très va-

riables ; ici dépassant la normale, là plus souvent très réduites ; dans leur structure ; le protoplasma est opaque, prenant mal les colorants, se teignant en jaune brun sale par le van Gieson ou en rose inégal par l'éosine ; le noyau est souvent piccrotique ; fréquemment il a disparu. La nécrose éosinophile est très souvent observée. Enfin, en de nombreux points, apparaissent entre les cellules dissociées de volumineux amas pigmentaires ; brun foncé, parfois encore contenu dans une lumière intercellulaire distendue, ailleurs isolé en plein parenchyme.

Les capillaires sont peu reconnaissables. Ce sont plutôt des lacunes qui sillonnent irrégulièrement les placards de cellules éparpillées.

Enfin tout le parenchyme prend un aspect sale, mal coloré, sans réactions spécifiques comme s'il s'agissait d'une pièce mal fixée et déjà altérée. Au surplus, il semble que, dès les dernières heures de la vie, des altérations notables s'installent dans les foies ainsi lésés, rendant vaine toute tentative de bonne fixation histologique.

Zones d'atrophie scléreuse. — Ces zones sont notablement épaissies et relativement denses, pauvres en cellules hépatiques. Ça et là, quelques cellules isolées, encore méconnaissables, sont tout ce qui reste des anciennes travées.

Entre les fibrilles scléreuses, tassées les unes contre les autres, on note çà et là, quelques néo-canalicules biliaires, clair-semés et très espacés les uns des autres. Sur de grands espaces, ils manquent absolument, et, entre les fibrilles scléreuses, il y a seulement quelques cellules rondes interposées.

De même que les zones de néoformation parenchymateuse, ces zones d'atrophie scléreuse se colorent mal et prennent avec les divers colorants une teinte sale. En particulier avec le van Gieson, ces zones sont pour ainsi dire tachées par la fucosine, qui n'y dessine plus de fines fibrilles bien individualisées. Il semble que le tissu scléreux se soit comme délité et que la couleur ait diffusé dans un tissu en partie liquéfié.

Peu de surcharges graisseuses des cellules hépatiques. Pas de pigments ferriques.

Les gânes glissoniennes sont mal colorées :

Les lésions portent surtout sur l'épithélium des canaux biliai-

res. L'artère hépatique est à peu près indemne, à noter toutefois, de même que pour la veine porte, cet aspect pauvre, malin, comme si elles étaient en voie de disparition, tendant à ne plus constituer que des lacunes creusées à même le tissu scléreux où elles sont plongées. La veine sus-hépatique, difficilement reconnaissable, présente çà et là des signes d'endo-phlébite, voire une tendance à l'oblitération.

OBSERVATION III.

GÉRAUDEL

Tuberculose. Cirrhose hypoplasique. Circulation collatérale. Péritonite plastique et exsudative. Mort dans le marasme avec acholie.

Célestine G...., née à Véry (Meuse), âgée de cinquante-huit ans ; cartouchière, puis repasseuse, entre le 10 mai 1908 à la Charité dans le service de M. le Dr Labadie-Lagrave.

Antécédents héréditaires. — Père mort subitement à soixante et un ans. Mère morte à soixante-treize ans de maladie non spécifiée.

Antécédents personnels. — Réglée à 15 ans, a eu la fièvre typhoïde à seize ans.

Atteinte légère de grippe à quarante ans, 1889.

Lupus en papillon, sur le nez et sur les pommettes, ayant guéri spontanément.

Son mari est mort phthisique à 42 ans.

A 45 ans, ménopause, suivie d'une période d'une année où elle est incommodée par des bouffées de chaleur, en même temps que se développe une légère adipose.

A eu 13 enfants : 9 sont morts dont 4 de méningite. L'aîné a 42 ans et est bien portant.

Début de la maladie. — Remonte au mois de mars 1908, caractérisé par la perte de l'appétit, puis de l'œdème des jambes, passager. Ensuite le ventre augmente de volume gênant la malade. Pendant une huitaine épistaxis bilatérale. Pas d'hémoptysie, pas d'hématémèse, ni de mœna. Quelques vomissements. Pas d'ictère, pas de décoloration des matières. Ni cauchemars, ni crampes, ni fourmillements aux membres inférieurs.

EXAMEN. — A l'entrée, météorisme, circulation collatérale droite, peu d'ascite.

Le foie, examiné après une ponction faite le 18 juillet, de 9 litres, est facile à délimiter. Il déborde de deux travers de doigt la ligne mammaire. Sa matité supérieure remonte au 3^e espace intercostal. Hauteur mammaire : 20 à 21 cm. Palpation indolore.

La rate donne une aire de matité de $11,5 \times 18$; mais l'œdème de la paroi rend cette délimitation difficile. Revue le 26 juillet, donne 12×19 .

Cœur : bruits normaux. Pouls 112.

Langue humide, rosée, non vernissée. Appétit conservé.

La malade nie toute intempérance. 1 litre de vin par jour.

Evolution. — Le 14 juin, ponction 8. l. 5.

Le 15 Juin érysipèle de la face, évoluant jusqu'au 28, à type serpiginieux, allant du nez au cuir chevelu, et amenant la production de grosses phlyctènes derrière les oreilles. La température, le premier jour à 39° 7, oscille entre 38 et 39, atteint à nouveau 40 le 20, et redevient normale le 29.

Le 17 Juillet, ponction 9 l 300.

Le 27 Août, ponction 7 l. Urines rares : 500 c³ environs.

Température est à 37° et 38°. Tendance à l'hypothermie les 3 derniers jours : 36. 4 le matin de la mort : 17 septembre.

Une analyse d'urines, faite dans la dernière quinzaine de juillet, donne les résultats suivants.

Volume : 450 cc. — Densité : 1016 — Dépôt assez abondant. Urée 11 gr. 53; chlorure 1 gr. 40 ; acide phosphorique 0 gr. 55. Traces de sucre — Pas d'albumine — Traces de pigments biliaires — Presence de sels biliaires — Présence d'urobiline et d'indoxyle.

La malade, dont l'état était stationnaire, meurt après une dépression insensible, sans phénomènes marqués, de quelques jours de durée.

On la trouve morte une nuit à deux heures du matin. Du sang sort par la bouche.

Autopsie le 19 septembre, 31 heures après sa mort.

Poumons. — Adhérences notables à droite, congestion intense de la base allant jusqu'à l'hémorragie. A gauche, emphysème

très marqué du lobe supérieur. A ce niveau, en plein parenchyme emphysémateux, le doigt sent une petite masse dure, qui à la section se montre constituée par un amas de granulations tuberculeuses, le tout de la grosseur d'une noisette. Ganglions trachéo-bronchiques nombreux et petits, mais sans altération notable. En particulier, aucun ganglion volumineux, caséux, scléreux ou crétacé.

Cœur. — Surcharge graisseuse du ventricule droit. Le cœur gauche est en systole, les artères sinueuses. Léger athérôme des sigmoïdes. Mitrale saine.

Toute l'aorte est teinte par le sang laqué ; nombreux et larges placards ulcérés et crétacés, criant sous le couteau dans l'aorte lombaire ; surtout vers sa terminaison.

Thyroïde, couleur fauve, ni scléreuse, ni kystique, pèse 15 grammes. A l'ouverture de l'abdomen, on recueille 7 litres de liquide louche, couleur absinthe. Tout le péritoine est dépoli, mat, opalin, doublé d'un tissu plus scléreux que lipomateux, sillonné çà et là, surtout dans la région périrénale gauche, de nombreuses varicosités, et partout piqué de taches noires.

Adhérence du mésocôlon et de la vésicule biliaire. Au niveau du péritoine prépancréatique, taches scléro-graisseuses, quelques unes crétacées, comme athéromateuses.

Foie. — Assez volumineux, mais mou, s'étale. Il mesure en largeur 22 cm., dont 15 pour le lobe droit, en hauteur 21 à droite, 14 à gauche. Il pèse 1030 grammes. Sa forme est relativement conservée sauf la saillie ascendante marquée du pôle supérieur allongeant verticalement le lobe droit.

Adhérences diaphragmatiques, surtout en arrière et au niveau des deux lobes. La surface est toute entière recouverte d'un glacis régulier, nacré, nivelant les saillies sous-jacentes. Vers la partie postérieure du ligament suspenseur, la coque de périhépatite étant restée adhérente au diaphragme, la surface du foie apparaît un peu granulée ; à fines granulations jaunes. Le foie étant plus volumineux, qu'il n'est pesant, fait penser à la stéatose.

A la coupe, le parenchyme, est plus consistant que normalement et résiste au doigt. Il apparaît constitué par un feutrage scléreux lilas, un peu varié, où sont logés de nombreux

grains glandulaires jaunes, assez réguliers dans leurs dimensions, et de calibre toujours peu développé. Pas de grains verts ou bruns. Pas de saillie des grains à la coupe. La couleur du parenchyme rappelle celle de la substance testiculaire, mélangée de lilas.

Le hile, fortement épaissi contient deux ganglions de la grosseur d'un noyau d'olive, bien visibles et noirs. La veine porte est béante mais molle. Aplatie, elle mesure en largeur 17 millimètres. L'artère hépatique n'est pas béante.

La rate est enfouie dans des adhérences nombreuses, ce qui peut expliquer l'erreur de percussion commise, au moins suivant le grand diamètre. Elle mesure 11×14 et pèse 200 gr. ; une petite rate supplémentaire. A la coupe, couleur betterave cuite, diffluente.

Les reins sont entourés d'une capsule enflammée : à gauche, la périnéphrite vascularisée est intense. Le rein est congestionné, les étoiles de Verheyen très marquées.

Poids. — 178 gr. surcharge graisseuse du bassin. Cortex mesure 4 millim. Décortication difficile, mais surface unie, non granulée. A droite : mêmes lésions. Poids : 180 gr.

Pancréas — En partie digéré. Enfoui dans la graisse et dans les adhérences, difficile à délimiter.

Ovaires : très scléreux, en forme de cordon.

Surrénales : capsulées.

Intestin. — Nombreuses mouchetures noires, 60 cm. après l'angle duodéno-jéjunal, nombreuses varicosités, puis ecchymoses sur 1 mètre environ, mais pas de sang dans la cavité intestinale. Des matières muqueuses, gluantes, à peine colorées semblables à de la panade très claire, occupent tout l'intestin, toujours liquides. Même au niveau du rectum, elles deviennent relativement plus aqueuses.

Description histologique des lésions hépatiques. — L'autopsie ayant eu lieu 31 heures après la mort, sans injection de formol dans la cavité abdominale, le tissu hépatique est un peu altéré et prend moins bien les colorants. Vers la surface de l'organe, les éléments histologiques se colorent mieux.

Malgré tout on peut obtenir des images très suffisantes.

Zones de néoformation parenchymateuse. — Peu développées sans sinus central.

Hyperplasie à type dissociant, mais où les cellules sont encore relativement volumineuses, quoique irrégulières de forme et de dimensions. Nombre d'entre elles sont encore presque accolées et l'espace intercellulaire fortement élargi, mais reconnaissable. Il semble que la dissociation se soit produite dans les derniers moments de l'existence, se substituant à un type d'hyperplasie avec clivage préalable. Nombre de cellules sont infiltrées de graisse.

La plupart des cellules sont granuleuses ; quelques-unes sont infiltrées de particules pigmentaires jaune brillant. Mais on en trouve pas d'amas ou cylindres pigmentaires, soit nus, soit au milieu d'un groupe de cellules disposées en rosette. Le noyau a une tendance pycnotique marquée.

Dans de larges placards, noyau et protoplasme sont mal colorés ; souvent le noyau a disparu ; le protoplasme granuleux est coloré en brun sale par l'hématoxyline de Weigert. Mais il est à noter que les cellules rondes à noyau foncé et à protoplasme pauvre que l'on rencontre entre les cellules hépatiques ont subi, elles aussi, ce même processus de désintégration, et se colorent elles aussi, très mal. De même les fibrilles scléreuses sont comme estompées et mal colorées. Et c'est là une particularité qu'on ne rencontre pas habituellement. Il est au contraire à remarquer que, tandis que les lésions des cellules hépatiques relevant d'une poussée inflammatoire sont très marquées, les cellules rondes ne sont pas altérées et se colorent très bien. Il semble donc légitime de conclure à une altération cadavérique ayant déjà modifié les caractères de tous les éléments histologiques, cellules hépatiques et cellules rondes sans distinction.

Zones d'atrophie scléreuse. — Ces zones sont très développées et relativement denses, pauvres en éléments cellulaires. Par contre, les capillaires ou lacunes vasculaires y sont assez abondants ; on y trouve peu de cellules hépatiques et très peu de néo-canalicules biliaires.

En résumé, on peut conclure :

Hyperplasie parenchymateuse minima avec surchage graisseuse. Type de dissociation prédominant.

Pas d'hyperplasie du bourgeon biliaire, absence de néo-canalicule.

Pas d'artérite.

Pas de phlébite du collecteur porto-sus-hépatique

OBSERVATION IV

(Incomplète au point de vue clinique).

Tuberculose. Cirrhose hypoplasique. Léger degré de péritonite plastique et exsudative.

Mor..., âgé de cinquante-neuf ans, phtisique, présente indépendamment de ses lésions pulmonaires bilatérales évidentes, un empâtement particulier du ventre, un peu d'ascite, qu'on attribue à une péritonite tuberculeuse associée. Pas d'ictère. Pas de phénomènes cliniques faisant penser à une atteinte du parenchyme hépatique.

A l'autopsie, les deux poumons sont enveloppés par une coque de pachypleurite très développée. Leur parenchyme est oedémateux et congestionné. Vers le bord postérieur d'un des poumons, infiltration tuberculeuse et cavernules. Les deux poumons sont de plus parsemés de nombreuses granulations manifestement récentes.

Les ganglions du hile sont anthrascosiques et bigarrés de placards grisâtres.

Cœur un peu de péricardite. Mitrale épaissie. Myocarde de couleur normale.

Lésions athéromateuses des sigmoïdes et de la première portion de l'aorte.

Un peu de liquide dans l'abdomen.

Le Foie, diminué de volume, mesure 23 centimètres de largeur, dont 15 cm. 5 pour le lobe droit, 16 centimètres de hauteur au niveau du lobe droit, 13 centimètres au niveau du lobe gauche. Il pèse 900 grammes.

Un peu de périhépatite.

La surface de l'organe est relativement lisse, mais cependant finement granulée, comme scrotale. A la coupe, surface unie,

faite du mélange homogène de parties parenchymateuses brun clair et de parties scléreuses et variqueuses; ces deux formations étant infiltrées l'une dans l'autre.

Vésicule biliaire petite, contient un liquide peu coloré, reine-Claude.

Rate 170 grammes, diffluente.

Reins pèsent 110 et 100 grammes. La capsule adipeuse est riche en graisse. La décortication des reins se fait mal. A la coupe, cortex diminué; bassinet surchargé de graisse. Nombreuses granulations tuberculeuses, corticales, dont quelques unes superficielles.

Pancréas : ferme, plongé dans une masse scléro-lipomateuse, d'où il est difficile de le séparer.

Surrénales. — Altération de la substance médullaire.

Le péritoine présente un peu de surcharge graisseuse. Épiploite sans rétraction notable. L'arrière-cavité des épiploons est libre et se prolonge entre les feuillets épiploïques non soudés.

Granulations tuberculeuses au niveau du mésentère principalement.

OBSERVATION V (*Tuberculose, alcoolisme*)

Cirrhose hypoplasique. Pleurésie hémorragique, puis plastique. Péritonite exsudative. Mort par hémorragie intestinale.

Bail..., âgé de 54 ans, entre le 18 novembre 1908 dans le service de M. le Dr Rénon.

De bonne santé habituelle, a, depuis quelques jours, un point de côté, en dessous et en dehors du mamelon gauche. On note, à l'entrée tous les signes d'un épanchement pleural. De plus, râles de bronchite bilatérale (bruit de tempête), masquant en partie les bruits du cœur. Ni sucre, ni albumine. Le foie semble petit.

Le patient reconnaît avoir abusé des boissons et accuse avec ostentation une moyenne de 10 litres de vin par jour plus quelques absinthes.

Evolution. — L'épanchement augmente, et une thoracentèse pratiquée le 21 novembre, évacue 1.300 grammes de liquide

hémorragique Nouvelle thoracentèse, le 30 : 1.200 grammes.

Vers la fin de décembre on note tous les signes, d'une ascite assez abondante et récidivante : on fait successivement à courts intervalles, quatre ponctions, la première de 9 litres, la dernière de 5 litres.

Le taux des urines oscille entre 500 et 1000 grammes, la température irrégulière, avec maximum vespéral entre 37 ou 38°. Vingt-quatre heures après la dernière ponction, hémorragie intestinale abondante (mélæna) et mort.

Autopsie le 12 février 1909, vingt-quatre heures après la mort. Quatre litres de formol à 10 p. 100 ont été injectés dans l'abdomen, deux heures après la mort.

Les poumons adhèrent fortement à la paroi thoracique, en particulier le gauche, qu'il est impossible d'extraire sans le déchirer. Œdème et congestion avec placard d'emphysème. Pas trace de tuberculose.

Petits ganglions noirâtres au niveau du hile.

Cœur. — Rien d'anormal à signaler.

Ascite abondante, 4 à 5 litres, défalcation faite du liquide formolé injecté.

Le foie, caché sous l'hypocondre, est fortement diminué de volume, mais il a conservé sa forme et les proportions relatives du lobe droit et du lobe gauche. Les dimensions sont en largeur 20 centimètres (à vol d'oiseau), 26 centimètres (en suivant la surface de l'organe) ; en hauteur, au niveau du lobe droit, 15 et 21 ; au niveau du lobe gauche 24 et 16. Le poids est de 1050 grammes. Épaississement du hile du foie. Vésicule pleine de liquide jaune vert.

La surface du foie est finement granulée et présente de la périhépatite. Consistance très augmentée : un fragment cubique projeté à terre rebondit comme ferait une gomme à effacer.

À la coupe, aspect régulier, quelle que soit la région du foie envisagée : le tissu hépatique est fait du mélange d'îlots parenchymateux gros comme une tête d'épingle ou un grain de chènevis, mal distincts de la gangue scléreuse où ils sont infiltrés : on ne cerne pas aisément d'un contour les flots parenchymateux. Il y a pénétration réciproque des flots et de la gangue. La teinte générale est sciure de bois, jaune brun clair

Dans l'ensemble, l'aspect d'une tranche de foie rappelle assez bien une escalope de veau dorée.

La rate un peu flétrie pèse 50 grammes et mesure seulement 5, 5 × 8, 5 centimètres.

Les reins, enfouis dans une capsule graisseuse mesurent en moyenne 6, 5 × 12 centimètres et pèsent l'un 150 grammes, l'autre 170 grammes. Cortex diminué, bassinet surchargé de graisse.

Le Pancréas pèse 80 grammes. Il est dur, scléreux, à extrémité terminée carrément et se coupe nettement.

Œsophage : pas de varices.

Estomac. Vers le cardia, au niveau de la grosse tubérosité, fines varicosités noirâtres, superficielles, qu'on enlève avec la muqueuse macérée, sur une étendue de 2 à 3 centimètres, source de l'hémorragie qui a empli de sang l'estomac, le duodénum et une partie de l'intestin grêle. On retrouve encore du sang noirâtre, poisseux vers le rectum. Nulle part, au niveau de la muqueuse de l'intestin débarrassée des matières et soigneusement examinée, on ne relève la trace d'une autre source de l'hémorragie considérable qui a saigné le patient.

Thyroïde ; volume normal, un peu ferme à la coupe.

Malgré une recherche attentive et nettement orientée vers la découverte d'une lésion tuberculeuse à laquelle j'ai appris à rapporter cet ensemble anatomo-clinique, je n'ai pas trouvé trace de tuberculose.

Il a fallu l'examen histologique d'un fragment de plèvre adhérent à la paroi thoracique et que j'avais recueilli en désespoir de cause pour retrouver là de très nombreuses cellules géantes ne laissant aucun doute sur la nature tuberculeuse de la lésion pleurale.

L'examen des coupes de la rate a également montré l'existence d'un follicule tuberculeux malpighien. Mais, au niveau du foie, du rein, des pancréas, je n'ai pas rencontré trace de formations spécifiques, faisant penser à la tuberculose.

OBSERVATION VI

Tuberculose probable (pleuropneumonie avec épanchement, nodule caséux intrapulmonaire) cirrhose hypoplasique.

Pierre B..., né en Saône-et-Loire, âgé de 50 ans, tubiste (ouvrier travaillant dans les cloches à air comprimé) entre à la Pitié dans le service de M. le Dr Rénon, le 22 janvier 1908.

A séjourné en Tunisie, mais n'a pas présenté d'accidents paludiques. A été soigné, à l'âge de trente-deux ans à Lariboisière pendant quinze jours pour une pleuropneumonie une thoracentèse a été faite, évacuant 1650 grammes de liquide. Les suites de cette affection pulmonaire ont été bonnes et il a pu reprendre vite son travail.

Boit en moyenne 2 litres de vin rouge, un quart de verre de rhum et une absinthe par jour. Depuis longtemps pituites et cauchemar.

Début de la maladie. — Depuis fin novembre, éprouve de la fatigue et constate que son ventre augmente ; il doit desserrer sa ceinture. En même temps le teint devient subictérique, et il a de la diarrhée.

L'enflure du ventre augmente. Saignements des gencives et diminution considérable des urines ; un peu auparavant un peu de polyurie nocturne ; se relevait une fois par nuit pour uriner. La teinte subictérique augmente.

EXAMEN le 12 mai 1908.

Homme amaigri, au yeux cernés, au faciès péritonéal. Le thorax fait saillie, à peine doublé par des muscles atrophiés.

Le cœur bat de façon très apparente dans la troisième espace en dedans du mamelon. Retentissement du deuxième bruit, pas de bruit de souffle. Pouls régulier : 92 ; temporale très sinuëuse. Tension au sphygmomanomètre de Potain, 15, 5.

Poumons. — A droite, râles fins dans les deux tiers inférieurs en arrière. A gauche, matité de la base et obscurité respiratoire, mais espace de Traube conservé : hydrothorax probable.

Abdomen volumineux, distendu par du météorisme et de l'ascite, dont la ligne de matité remonte à mi-chemin entre l'ombilic et le pubis.

Au niveau de l'épigastre, la peau très amincie est refoulée et bombe, soulevée par les gaz intestinaux.

Circulation collatérale : deux grandes veines à courant ascendant vont du pubis à l'aisselle.

Œdème des jambes et des pieds ; cyanose des pieds. Œdème des cuisses, remontant et déformant les bourses, la verge, la partie inférieure du tronc. L'œdème de la paroi abdominale est marqué, mais son maximum est au niveau des flancs et de la région lombaire, où il y a formation de véritables poches.

Foie. — Remonte très haut, jusqu'à la partie inférieure de la troisième côte. Ne déborde pas, à la palpation on n'en trouve pas de trace.

Rate. — Non perceptible.

Langue un peu rouge mais humide.

Matières blanchâtres au dire du malade.

Urines. — Rares, 150 à 200 grammes laissant sur les parois de l'urinal un dépôt blanc rosé. Leur couleur est celle de la liqueur de Müller. Par addition d'acide azotique, coloration plus brune. Ni pigments biliaires, ni sucre, ni albumine. Température oscille, autour de 37°. Poids 60 kilos 700.

Evolution. — La température assez régulière atteint parfois 37°8, une fois le 12 mars 38°8, mais en général ne dépasse pas 37°5.

Les urines, dans une première période, et sous l'influence de la poudre totale d'hypophyse, sont plus abondantes, et atteignent le taux de 1000 à 1200 grammes.

Dans une seconde période, seconde moitié de Février, leur quantité s'abaisse à 200 et à 150 grammes dans les vingt-quatre heures.

Pendant le mois de mars la quantité émise est de 500 grammes en moyenne pour diminuer à nouveau jusqu'à la mort.

En même temps, il y a augmentation de l'ascite et de l'anasarque, le poids du malade montant le 30 mars à 66 kilog. 700.

Paracentèse, le 24 février, évacuant 5 litres de liquide.

Vers le 20 mai, un nouvel examen des urines, très rares, montre un disque d'urates et confirme l'absence d'albumine et de pigments biliaires.

Dans la dernière dizaine de mai, le malade est très agité la nuit : le jour, il est prostré, difficile à réveiller ; il gâte. L'anasarque augmente.

Malgré, cet état grave, il étonne par la longueur de son agonie, qui témoigne d'un organisme résistant.

Dans la nuit du 30 au 31 mai, hémorrhagie intestinale abondante, de sang noir, traversant les matelas. Mort le 31 mai à neuf heures du matin.

Autopsie le 1^{er} juin, vingt-quatre après la mort. Le cadavre est remarquablement conservé, grâce à la précaution prise d'injecter 2 litres d'une solution aqueuse de formol à 10 pour 100 dans la cavité abdominale.

Adhérences solides à droite. — Le sommet du poumon droit est sain ; mais les ganglions du hile correspondant sont nombreux, très anthracosiques.

Quelques-uns, volumineux, montrent à la coupe des placards gris ardoisés tranchant sur l'anthracose. L'un d'eux est très infiltré de matière pierreuse et semblable à de la pierre meulière.

Le poumon gauche adhère en deux ou trois points seulement. Fortement anthracosique, mais sans sclérose appréciable. Emphysème et œdème en avant, congestion à la base. Un nodule tuberculeux très net, non crétacé, faisant saillie, comme un noyau broncho-pneumonique.

Cœur : plaque laiteuse sur le ventricule droit, un peu dilaté et contenant un peu de sang spumeux et rosé.

Cœur gauche, contracté, vide, ne paraît pas augmenté de volume.

Taches jaunes, scléreuses, dures, sur le pilier droit de la mitrale. Rien aux sigmoïdes, rien à la mitrale.

Aorte : saine. Légèrement froncée en aval des gros vaisseaux. Souplesse remarquable.

Veine cave : souple et presque vide. On note la faible quantité de sang que contiennent les vaisseaux veineux. Le malade a subi une saignée énorme avant de mourir.

À l'ouverture du ventre, on recueille 9 litres de liquide teinté en jaune citron foncé et mêlé à de nombreux flocons blanchâtres ; grâce au formol, l'intestin a gardé sa situation et sa forme de façon très intéressante. On voit nettement les deux portions du grêle, l'une à gauche et supérieure, rétractée, vide, sorte de boudin solide, « à jeun » : c'est le jéjunum ; l'autre droite et inférieure, un peu distendue : c'est l'iléon.

Le péritoine est dépoli, un peu tomenteux, surtout au niveau de l'iléon.

Adhérences vers l'appendice et cœcum.

Dans le colon iléo-pelvien, matières qui apparaissent noirâtres à travers l'intestin.

Vésicule biliaire distendue par liquide vert reine Claude, 400 grammes environ. Paroi mince, non épaissie ; mais en pressant sur elle et après ouverture du duodénum, on fait sourdre ce liquide par l'ampoule de Vater. A noter cependant l'étroitesse de l'embouchure du cystique dans la vésicule.

Par son extrémité, la vésicule biliaire adhère intimement au colon transverse, qui, à ce niveau forme une anse descendante repliée en épingle à cheveux, et au duodénum. De plus, une bride péritonéale croise sa face inférieure et se fixe de part et d'autre au foie, sur les deux bords de la fosse cystique.

Le foie est petit et tout entier logé sous l'hypocondre droit. La coupole du diaphragme est fortement remontée et, avant l'ouverture du thorax, elle remonte jusqu'au troisième espace intercostal, ce qui explique la position élevée du cœur et le niveau élevé de la matité hépatique pendant la vie.

Ses dimensions sont en largeur 23 centimètres, dont 1⁵/₂ à droite du ligament suspenseur, en hauteur 16 centimètres au niveau du lobe droit, 14 au niveau du lobe gauche. Le poids (vésicule biliaire vidée) 1050 grammes. Le bord intérieur est obtus, épais. Pas de périhépatite notable, quelques glaçures sur face inférieure au-dessus de l'échancrure cystique.

Surface finement chagrinée, mais, au total, organe trapu, carré, sans granulations ni clous ; par places, seulement, un peu l'aspect du maroquin.

Consistance extrêmement dure.

Coupe plane, sans saillies, de couleur générale sciure de bois, apparaît formée de nombreux îlots parenchymateux, petits, réguliers, mal limités, et d'un réseau délié de tissu gris rosé, translucide, plus violacé par places, ne formant nulle part de grappes ou placards.

Les îlots parenchymateux sont en général d'un beau jaun^e d'or, quelques-uns, très rares, noirs ou verts. Un peu de sang liquide s'écoule à la section.

La coupe des canaux biliaires est très apparente, sous forme de points jaune d'or. Au total, aspect de cirrhose infiltrée, très

compacte, non granulée. Et lésion uniforme, par mélange égal de l'élément parenchymateux et de l'élément scléreux, tant au niveau du lobe droit que du lobe gauche. Une tranche de ce foie pourrait assez bien être comparée à une escalope de veau un peu dorée et bien unie.

Le hile hépatique n'est nullement épaissi. La veine-porte aplatie mesure en largeur 11 millimètres ; l'artère hépatique, également aplatie, 4 millimètres ; nombreux ganglions très mous, le long de la veine-porte et au-dessus du pancréas. Cholédoque de calibre normal.

Rate : 140 grammes, mesure 8×4 à centimètres. Un peu de périspénite.

Œsophage : pas de varices.

Estomac : n'offre aucune lésion.

Intestin : le jejunum, contracté, vide, contient un peu de mucus. L'iléon est presque vide ; quelques matières liquides jaunâtres dans son tiers inférieur. Vers le cœcum et dans le colon, les matières sont solides et d'un beau jaune d'or.

L'ampoule rectale est distendue par les matières fécales. Vers la partie inférieure du colon descendant, suffusions hémorragiques de la muqueuse, sans érosion bien nette. L'hémorragie bas située, s'est extériorisée

Pancréas : Se teint bien ; le canal de Wirsung semble peut-être un peu plus large que normalement, 65 grammes.

Reins : rein droit 112 grammes : rein gauche, 125 grammes. Diminution du cortex. Se décortiquent bien. Pas de surcharge graisseuse du bassin et ni de la capsule. Au demeurant, la graisse a disparu chez le patient. Il n'y a que la peau et des muscles athrophiés sur le thorax ; de même au niveau de la paroi abdominale. Pas de surcharge graisseuse du mésentère, de la région prélobaire. L'épiploon est mince et transparent.

Surrénale : à droite, capsulée : à gauche, a été extraite mais n'a pas été examinée.

Description histologique des lésions hépatiques

Le foie de P. B. a une structure assez uniforme pour que son tissu corresponde partout au type étudié et décrit sous le nom

de tissu cirrhotique à zone scléreuse lâche, variété hypoparenchymateuse.

Je n'ai, par suite, pas à revenir sur les détails de structure donnés précédemment d'une façon générale et qu'on retrouve ici. Je rappellerai seulement que la caractéristique essentielle du tissu hépatique et la finesse du dessin, le rapprochement des gaines glissoniennes, le faible développement des îlots de néoformation parenchymateuse. Je n'étudierai ici que les particularités propres à ce fait et qui n'ont pu par suite rentrer dans une description générale.

Zones de néoformation parenchymateuse. — Toujours peu développées, sans sinus central.

Hyperplasie à type de clivage. Cellules bien conformées, se colorant bien, à noyau clair, montrant des nucléoles distinctes. Capillaires bien formés dans les espaces intertrabéculaires.

Par places, mais rarement, placards d'hyperplasie à type dissociant. Cellules petites, presque réduites au noyau foncé, picnotique, désunies, avec rares lacunes sanguines interposées. Entre elles, amas pigmentaires, bruns jaunes ou verts.

Nombreuses cellules en nécrose acidophile.

Les rapports de ces placards d'hyperplasie dissociante avec les zones d'hyperplasie avec clivage sont difficiles à préciser.

Zone d'atrophie scléreuse. — Ces zones sont épaisses, relativement homogènes, faites de fibrilles fuscinophiles étroitement accolées les unes aux autres. Les travées hépatiques interposées ont disparu en majeure partie.

Mais ces zones d'atrophie scléreuse pure, vidées de leurs cellules hépatiques, se rencontrent rarement sous cet aspect simple, par suite de l'hyperplasie mésenchymateuse qui a envahi en de nombreux points ces zones, d'où leur variété et leur complexité.

Les cellules présentent seulement çà et là des granulations graisseuses. La surcharge graisseuse du parenchyme est au total très discrète.

Veine porte. — Aux lésions de la veine porte on peut joindre dans une même description de la veine sus-hépatique. Il s'agit là comme l'on sait, d'un seul et même collecteur porto-sus-hépatique capillarisé dans la région intermédiaire.

Ce collecteur est nettement altéré. Il y a phlébite.

Elle se caractérise par l'irrégularité de la lumière des veines, par l'épaississement de leurs parois. De dehors, en dedans, on note l'augmentation et l'épaississement notables des fibres conjonctives et des fibres élastiques de la périveine, puis le développement de l'endoveine, très distincte du manchon fibrillaire. Cette endoveine apparaît comme constituée par de fines fibrilles teintées légèrement par le Van Gieson ou par le Mallory, non imprégnées par la méthode de Maresch, très déliées et espacées, entre lesquelles apparaissent des cellules arrondies, à noyau prenant bien la couleur, à protoplasma peu développé. Ça et là, un petit amas pigmentaire est emprisonné entre ces fibrilles, soit nu, soit inclus dans un polynucléaire. Enfin des lacunes contenant des globules sanguins parsèment l'endoveine ainsi altérée.

Ces lésions de phlébite aboutissent pour les deux sortes de vaisseaux, plus fréquemment peut-être, pour la veine sous-hépatique, à l'oblitération. La veine n'est plus alors représentée que par un tractus fibreux hétérogène, à gaine extérieure fortement colorée et fibrillaire, à moëlle plus faiblement teintée, plus cellulaire, analogue au tissu de l'endoveine.

Les préparations faites à l'hématoxyline de Weigert permettent de différencier artères et veines malgré leur altération commune. Par la méthode de Van Gieson, cette différenciation est moins aisée.

La méthode de Mallory modifiée suivant notre technique (1) est particulièrement démonstrative. Les fibrilles conjonctives de la périveine sont en bleu franc, l'endoveine et les fibrilles intraparenchymateuses en lilas, les noyaux des cellules en rouge cerise, les globules sanguins en jaune vif.

On y voit nettement qu'il n'y a aucun rapport entre les fibrilles séreuses intraparenchymateuses et les fibres conjonctives de la périveine altérées conjointement, mais montrant par leur direction variée et contrariée que les unes ne résultent pas de l'extension des autres. En d'autres termes les lésions se sont développées simultanément au niveau des veines et au niveau des capillaires, mais de façon indépendante.

(1) Géraudel : in Tr. Parenchyme hépat. et bourgeon biliaire.

Bourgeon biliaire. Les canaux biliaires ont leur épithélium bien conservé, où cellules garnies d'un plateau, à noyau nettement coloré. Rarement, il y a prolifération de cet épithélium. La lumière du canal est souvent agrandie, mais vide.

Le chorion est par contre nettement enflammé soit qu'il y ait seulement, épaissement et coloration intense des fibrilles conjonctives formant anneau épais au pourtour de la couronne épithéliale, soit plus souvent qu'il y ait infiltration cellulaire du chorion. En pareil cas, les fibrilles sont comme fragmentées, et l'épithélium biliaire sus-jacent, a le plus souvent disparu, sans qu'il semble s'agir là simplement d'une lésion cadavérique.

L'inflammation du bourgeon biliaire se traduit par une autre lésion, au niveau des passages de Héring. Le chorion lâche qui accompagne les dernières ramifications biliaires a subi une hyperplasie manifeste.

Les cellules mésenchymateuses qui le constituent s'allongent et restent anastomosées, s'infiltrant dans le parenchyme adjacent entre les travées cellulaires. Simultanément des expansions épithéliales creuses ou pleines, ou néo-canalicules biliaires, plus ou moins sinueuses, pénètrent avec elles dans le parenchyme hépatique, auquel elles se substituent peu à peu. De telle sorte que, côte à côte, on retrouve cellules hépatiques encore reconnaissables, parfois même bien conservées, et néo-canalicules interposés. Ailleurs les cellules hépatiques ont disparu ; seuls persistent les néo-canalicules.

Cet envahissement semble pouvoir se faire tantôt dans les zones d'atrophie scléreuse, c'est-à-dire dans le foie primitif tantôt dans les îlots parenchymateux de néoformation c'est-à-dire dans le foie secondaire. Dans le premier cas, on trouve dans les placards scléreux, d'où ont disparu les cellules hépatiques, des néo-canalicules plus ou moins clairsemés, d'où l'aspect un peu spécial des zones d'atrophie scléreuse ainsi envahies et que je signalais tout à l'heure.

En de rares endroits, l'hyperplasie mesenchymateuse s'est faite rapidement suivant le mode anarchique et non plus figuré créant des îlots ou nodules faits de cellules rondes agglomérées, îlots bien connus sous le nom de nodules infectieux.

Artère hépatique. — On est frappé par le calibre considéra-

ble qu'ont acquis les artères hépatiques, souvent plus grosses que la veine porte voisine.

L'altération des vaisseaux artériels est caractérisée par ses variations brusques de calibre et de texture. En général, il y a épaississement de la gaine fibreuse de l'artère, mais surtout hypertrophie de la gaine musculaire. Par places, le vaisseau est seulement dilaté, la gaine musculaire très amoindrie. En quelques endroits, la paroi artérielle semble épaissie en masse et diminue d'autant la lumière vasculaire, sans l'oblitérer cependant. Des coupes traitées au Soudan n'ont pas révélé de granulations graisseuses dans la paroi.

On peut résumer ainsi les lésions constatées :

Hyperplasie parenchymateuse minima sans surcharge graisseuse notable ; type de clivage.

Hyperplasie marquée du bourgeon biliaire avec néo-canalicules.

Artérite.

Phlébite du collecteur porto-sur-hépatique.

OBSERVATION VII

Tuberculose. Cirrhose hypoplasique avec grosse rate due à poussée infectieuse ultérieure. — Complication mortelle de péritonite exsudative fibrineuse.

Une ménagère de 41 ans, du Lot, à Paris depuis l'âge de 20 ans. Née de parents ayant vécu vieux et la 10^e de 11 enfants.

Mariée à un tousseur habituel et mère de 4 enfants de 16 à 7 ans, tous vivants et bien portants. Pas de fausses couches.

A eu une pleurésie à 11 ans ; une fluxion de poitrine à 35 ans.

A l'âge de 39 ans, a eu une poussée d'hépatite avec ictère.

En octobre à la suite de l'absorption de 2 verres d'eau froide ayant eu très chaud, est prise de malaises, son ventre se met à gonfler ; elle entre à l'hôpital Necker le 1^{er} décembre 1909.

Examen. — Ascite considérable. Circulation collatérale surtout descendante.

On ne sent pas le bord inférieur du foie, la face supérieure remonte à la 4^e côte.

Rate imperceptible.

Pas d'œdème.

Réflexes rotuliens et Babinsky : normaux. Pas d'hypéresthésie. Pas de crampes, pas de cauchemars, pas de tremblements ni de pituites. Inégalité pupillaire légère.

Cœur — 1^{er} bruit soufflant ; 2^e bruit sec.

Poumons. — Submatité du sommet gauche. A l'auscultation le même sommet est soufflant. Sonorité et respiration normales à droite.

Subictère.

T — 38°.

Langue rôtie.

Cuti-réaction positive

Diarrhée jaune vert: Etat général affecté.

Ne souffre pas mais est fatiguée.

Quantité d'urine — 750 cc

Corps thyroïde semble petit.

Le 1^{er} décembre, ponction pratiquée qui donne 6 litres de liquide jaune légèrement opalin.

Le foie redescend et déborde de 2 travers de doigt.

Rate non perceptible.

Le bord du foie est dur, net ; sa surface non granulée.

Les phénomènes vont s'accroissant ; la température monte apparition d'hémorrhagies ; ictère plus accentué, délire. La malade meurt le 22 décembre 1909.

Autopsie pratiquée le 23.

La peau du ventre est altérée, violacée, de même que la peau de la face interne des cuisses.

La peau du visage est jaunâtre.

Péritoine — Périhépatite fibrineuse récente, unissant la face supérieure du foie et le diaphragme.

Ascite un peu louche, environ 9 litres.

Epiploon épaissi de 1 centimètre adhérent par place à la paroi.

Le foie. — La vésicule adhère au duodénum.

L'hiatus de Winslow est obturé en partie; au niveau du hile, une dizaine de petits ganglions noirâtres. L'artère hépatique est béante. La veine porte est lisse. Le sang s'écoule aisément à la pression. Un fragment du foie projeté à terre rebondit à la manière d'une balle élastique. Il présente un aspect granité de couleur gris-lilas.

Poids : 1200 gr.

La rate. — Couleur lilas, grosse, hémorragique.

Périsplénite fibrineuse.

Poids : 350 gr.

Le pancréas. — Petit, noir, pèse 70 gr.

Le cholédoque est un peu œdématié.

Cœur. — Normal, pèse vide 240 gr.

L'estomac. — Epaissi dans la région avoisinant le cardia, légèrement hémorragique.

Le poumon. — A droite : pas de pleurite, lobe supérieur adhérent au lobe moyen.

Lobe supérieur. — Emphysème ; petite zone anthracôïde avec granulation tuberculeuse.

Lobe inférieur. — Etage supérieur emphysémateux. Etage inférieur atelectasié.

A gauche. — Emphysème disséminé.

Le corps thyroïde pèse 15 gr.

Reins. — Le cortex ne mesure guère qu'un demi centimètre d'épaisseur, les vaisseaux sont congestionnés.

A signaler le long d'une artère interlobulaire une petite arborisation jaunâtre avec contour violacé (probablement tuberculeuse)

Ovaires. — Scléro-kystique.

L'utérus est sain.

Nombreux ganglions prélobaires du volume d'une amande
Pas de ganglions au hile des poumons.

En RÉSUMÉ. — Hypoplasie hépatique, pancréatique, thyroïdienne rénale, mais avec exception de rate grosse, très explicable par la poussée infectieuse ultime.

OBSERVATION VIII

Mme D..., âgée de 41 ans, ménagère, entre à l'hôpital de Versailles, salle Ste-Adélaïde le 10 nov. 1909 pour cirrhose avec ascite.

Antécédents. — Pas d'habitude d'intempérance constatée, la

malade avoue une consommation de 1 litre $1/2$ de vin rouge par jour.

A eu 7 enfants, dont 4 morts de méningite tuberculeuse entre 1 ans et 6 ans. Une fillette morte d'un chaud et froid à l'âge de 12 ans.

1 enfant âgé actuellement de 40 ans et bien portant :

A l'âge de 25 ans, pleurésie ayant nécessité une ponction, qui a produit un litre de liquide.

Depuis prétend s'être toujours bien portée.

En aodernier (1909), elle dit avoir maigri subitement, ayant complètement perdu l'appétit et éprouvant des digestions très pénibles.

A la même époque sa peau prenait une teinte jaunâtre principalement accusée au niveau du front et du cou. Bientôt, le ventre augmente de volume, elle accuse également vers les 1^{er} jours de septembre des épistaxis assez nombreux, mais qui ne persistent que quelques jours. Elle est soignée à domicile par un médecin, et son état semble s'améliorer, lorsqu'à la fin d'octobre surviennent quelques vomissements, le ventre grossissant de plus en plus, elle se décide à entrer à l'hôpital.

Température : 37°8. Pouls = 92.

EXAMEN. — Circulation collatérale abdominale développée. Ascite abondante.

Cedème des membres inférieurs remontant à un travers de doigt au dessus des malléoles.

Langue humide, rosée, appétit conservé.

Périmètre abdominal : 96 cm.

Cœur : normal, bruits légèrement assourdis.

Après ponction de 9 litres, le foie examiné déborde d'un travers de doigt la ligne mammaire descendant jusqu'à un travers de doigt du bord inférieur des fausses côtes.

Aire de matité de la rate : 11×17 .

Ophtalmo-réaction positive le 12 novembre.

Injection de 10 cm. de liquide ascitique au cobaye.

Urines rares : de 450 à 650 centimètres cubes par 24 heures.

Le 26 novembre, l'ascite s'est reformée.

Périmètre abdominal : 91 centim.

Le 26 novembre, nous pratiquons une première injection de

4 cm. cubes de liquide ascitique suivant la méthode préconisée par Audibert et Monges puis nous continuons tous les 6 jours par l'injection de 6, 7, 8, 9 et 10 cm. cubes. Nous avons constaté aussitôt une production plus abondante d'urine, ainsi établie:

	Périmètre abdominal
<i>Injection de</i> 4 cm ³	25 novembre : 600 c ³ = 91 cm.
	26 novembre : 600 c ³ — 91 cm.
	27 novembre : 820 c ³
	28 novembre : 900 c ³
	29 novembre : 900 c ³
	30 novembre : 950 c ³ — 90 cm.
<i>Injections de</i> 6 mc ³ .	1 ^{re} décembre : 1100 c ³ = 90 cm.
	2 décembre : 1300 c ³
	3 décembre : 1350 c ³
	4 décembre : 1450 c ³
	5 décembre : 1420 c ³
	6 décembre : 1450 c ³ = 89 cm.
<i>Injections de</i> 7 cm ³	7 décembre : 1500 c ³ = 89 cm.
	8 décembre : 1650 c ³
	9 décembre : 1800 c ³
	10 décembre : 1800 c ³
	11 décembre : 1450 c ³
	12 décembre : 1500 c ³ = 88 cm.
<i>Injections de</i> 8 cm ³ .	13 décembre : 1800 c ³ = 88 cm.
	14 décembre : 1650 c ³
	15 décembre : 1200 c ³
	16 décembre : 1250 c ³
	17 décembre : 1200 c ³
	18 décembre : 1250 c ³ = 86 cm.

La polyurie, ainsi que nous l'avons constaté, a varié durant tout le traitement entre 1800 c³ et 900 c³, le périmètre thoracique a diminué progressivement et la température a évolué entre 37,5 et 38.2. Vers le 20 décembre, la malade fut soumise au régime des féculents, des pâtes et un peu de viande rouge *sans sel*. On lui institue une médication iodo-arseniée et nous la retrouvons le 10 janvier avec un état général meilleur, l'ascite persistant, mais diminuée, l'œdème des membres intérieurs ayant disparu.

Le 12 janvier, mort du cobaye inoculé de péritonite bacillaire relevée à l'autopsie. Les injections de liquide ascitique sont reprises à nouveau le 15 janvier, suivant le procédé précédemment indiqué. La quantité d'urine durant cette période varia entre 1700 c3 et 900 c3. La température ne dépassa point 38 et l'état de la malade s'améliorait lorsque le 10 avril, elle accusa des phénomènes de pleurite droite, puis un épanchement pleural s'est formé, peu abondant, bientôt la température monte de 38 à 39.5, puis 40.

La malade est dyspnéique, avec accès de fièvre le matin, elle a du délire ; la langue est sèche, rouge sur les bords. On entend à l'auscultation de nombreux râles ronflants et sibilants dans les deux poumons. Hémoptisie abondante le 25 avril. La malade meurt le 27 avril. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation de cirrhose, il est incontestable que l'autosérothérapie ascitique est appelée à rendre d'incontestables services, mais un problème se pose, qu'il sera intéressant d'étudier demain : dans les cirrhoses avec ascite d'origine tuberculeuse, n'est-ce point risquer la tuberculisation généralisée en employant ce procédé ? Notre observation semblerait le démontrer.

Des observations II, III, IV, V, VI, VII, nous allons chercher à dégager les caractères essentiels, les caractères types qui ont fait classer ces cirrhoses dans une seule et même famille.

Tout d'abord, signalons un premier fait : c'est la réduction du foie dans toutes ses dimensions, réduction qui lui a permis de conserver sa forme initiale et les rapports relatifs de volume du lobe droit et du lobe gauche. Il devient un foie « en miniature ». Son poids est très diminué.

Daru = 850 gr.

Célestine C... = 1030 gr.

Mor... = 900 gr.

Bail... = 1050 gr.

Pierre B. . . = 1050 gr.

Observation VII = 1200 gr.

La surface de ce foie est non plus cloutée, mais granulée finement et régulièrement. Il est d'une consistance extrême, un fragment cubique découpé à même l'organe et projeté à terre, rebondit à la manière d'une gomme à effacer.

A la coupe, la surface est lisse, à peine granulée, à jour frisant. Le tissu cirrhotique apparaît comme formé d'ilots parenchymateux peu volumineux, sensiblement égaux de la grosseur d'un grain de chènevis, de couleur égale, jaune brun clair coulés dans une gangue scléreuse déliée, gris-lilas rappelant le granit, devenant plus rosée, après oxydation à l'air libre. Nous ne nous trouvons plus en présence ici du parenchyme hépatique normal encerclé par des bandes de sclérose qui semblent tendre à l'énucler ainsi que dans la cirrhose atrophique. On est amené à penser qu'il s'agit dans la maladie de Laennec, d'un tissu cicatriciel ayant causé une atrophie secondaire du foie consécutive à une hypertrophie initiale. Dans la cirrhose tuberculeuse, l'atrophie débute d'emblée, le parenchyme est envahi par la trame scléreuse, d'où résulte le rapprochement marqué des galeries glissonniennes.

De là aussi la grande variabilité dans la quantité d'ascite trouvée, cette quantité étant fonction des altérations subies par le péritoine, il est à remarquer en effet, que cette ascite a été d'autant plus précoce et plus récidivante que les lésions de péritonite se sont montrées plus intenses à l'autopsie.

Quant aux lésions cellulaires, elles semblent minimales, au moins quand la mort est survenue, comme il est fréquent,

à la suite d'une hémorragie intestinale. Les cellules sont en général remarquablement volumineuses, bien colorées, donnant l'impression d'être bien vivaces ; mais il faut s'attendre à rencontrer des lésions cellulaires variées et considérables, le patient pouvant succomber au cours d'un épisode surajouté, qui ajoute ses altérations propres.

Un second fait essentiel se dégage encore de la série des observations, c'est l'hypoplasie de tous les organes viscéraux en général.

La rate chez Darn... = 145 gr.

Célestine C... = 200 gr.

Nor... = 170 gr.

Bail... = 50 gr.

Pierre B... = 140 gr.

Une seule exception, dans l'observation VII ; nous trouvons une rate pesant 350 gr., mais le fait est explicable ; comme nous l'avons signalé plus haut, par la poussée infectieuse ultime, qui a déterminé la mort du sujet.

Les reins sont également peu volumineux, présentant de la surcharge graisseuse et une diminution marquée du cortex, toutes lésions de néphrite hypoplasique.

Le pancréas est hypoplasé, ainsi que la thyroïde.

Cliniquement, nous retrouvons des symptômes analogues : évolution relativement rapide :

Deux années chez Darn... avec alternatives de rémission et d'aggravation.

Six mois et demi chez Célestine C...

Quatre mois chez Bail...

Six mois chez Pierre B.

Trois mois dans l'observation VII.

Seuls les phénomènes terminaux ont varié, les uns mourant par hémorrhagie intestinale ou stomacale, les autres par ictère grave (V. observ. I), les autres par cachexie à la manière d'un phthisique (ex. Célestine C...).

Au point de vue étiologique, la tuberculose est indéniable dans toute la série des observations publiées. Elle est démontrée soit par l'inoculation dans les observations I et VIII, soit anatomiquement : chez Pierre B. par exemple, on retrouve des tubercules crétacés ou caséeux dans les deux poumons.

Chez Célestine C..., nous retrouvons dans l'étiologie, un lupus de la face qui a guéri spontanément, à l'autopsie, un amas de granulations tuberculeuses dans le poumon gauche. Dans l'observation VII, nous notons une pleurésie à l'âge de 44 ans et une granulation tuberculeuse au poumon droit.

Fait caractéristique également : cette affection intéresse généralement des individus âgés. Doit-on penser à une tuberculose latente du foie qu'un facteur adjuvant tel que l'alcoolisme contribuerait à développer. Evidemment non, car l'abus des boissons n'est nullement signalé dans cette série d'observations, sauf pour le cas de Pierre B... qui présente des signes nets d'intoxication alcoolique.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic sera basé sur l'étiologie de la maladie et les antécédents personnels du malade. En présence d'une cirrhose avec ascite chez un sujet ayant dépassé la cinquantaine, on doit penser à la cirrhose hypoplasique tuberculeuse, et contrôler par les procédés d'inoculation, d'inoscopie et d'ophtalmo-réaction qui permettent de recéler les manifestations tuberculeuses.

TRAITEMENT

Cette localisation de la tuberculose sur le foie tend nécessairement à la suppression de la fonction de l'organe et crée d'abord un état d'insuffisance hépatique auquel il est bon de remédier ; le régime lacté s'impose, dès le début, car il faut ménager les fonctions digestives, et faciliter la diurèse.

Nous avons cru intéressant de rapporter l'observation d'une malade atteinte de cirrhose atrophique d'origine tuberculeuse avec ascite et traitée par l'autosérothérapie ascitique préconisée par Audibert et Monges. Après une amélioration très notable obtenue, une diminution sensible du liquide ascitique, une augmentation de poids, un état général qui semblait réagir et combattre avec efficacité l'invasion microbienne, nous avons assisté à une mort rapide de notre malade par tuberculose généralisée, et cela nous a rendu très circonspect. Nous nous demandons si, en présence des cirrhoses tuberculeuses avec ascite, il convient d'employer d'une façon intégrale cette méthode, et s'il ne serait pas préférable d'y ajouter les modifications suivantes :

Comme il est indéniable que le liquide ascitique renferme en quantité considérable les principes essentiels du sérum et des tissus organiques, si on le restitue au sang, ces mêmes principes, même en petite quantité, sont aptes à engendrer des réactions bienfaisantes dans l'intimité des tissus, combattant la déperdition alimentaire augmentant, les échanges facilitant la diurèse.

Mais, d'autre part, en injectant, à doses répétées, cette sérosité, on arrive à faire passer dans le sang et des bacilles et des toxines dont l'action vient renforcer l'action de ceux déjà existants, et c'est, il nous semble, exposer le malade à d'autres localisations, à une aggravation de virulence. Partant de ce principe, ne serait-il pas plus logique de pratiquer tous les six jours une injection de 4, puis 5, puis 6 cc³ jusqu'à constatation de l'amélioration de l'état général, constatation qui tendrait à se produire vers la 4^e ou 5^e injection ; et ensuite d'instituer le traitement général de la tuberculose : médication iodo-arséniée, suralimentation légère, en tenant peu de compte de l'insuffisance hépatique. Cette indication bien entendu, n'a qu'une valeur purement hypothétique.

Quoiqu'il en soit, cette question est à élucider, car l'importance de la bacillose du foie apparaît chaque jour plus notoire, elle explique vraisemblablement l'étiologie de syndrômes dont le mécanisme reste obscur.

Marcel Labbé, partant du principe que les tuberculoses atténuées sont capables de scléroses hépatiques et même de scléroses pancréatiques, se demande si la tuberculose ne crée pas la lésion hépato pancréatique, responsable du diabète.

CONCLUSIONS

1°) Une même cause pathogène, la tuberculose peut réaliser toute la série des cirrhoses observées.

2°) Les cirrhoses diffèrent entre elles par la quantité de tissu néoformé et de même que la tuberculose peut réaliser la cirrhose hypertrophique ou à hyperplasie maxima, elle peut également réaliser la cirrhose dite « atrophique » ou à hyperplasie minima ou hypoplasique.

3°) Il résulte des observations publiées que nous avons affaire à une variété de cirrhoses atrophiques d'origine tuberculeuse, présentant les caractéristiques essentielles suivantes.

a) Foie petit, réduit dans toutes ses dimensions gardant sa forme. « Foie en miniature », à surface finement et régulièrement granulée.

b) Histologiquement faible développement des îlots parenchymateux, coulés dans la trame scléreuse.

c) Cliniquement : affection hépatique souvent latente l'ascite est habituelle, les lésions pleurales fréquentes généralement plastiques.

Il n'y a pas d'ictère.

d) Cette variété de cirrhoses est observable surtout chez les individus âgés.

e) Elle est accompagnée d'hypoplasie des autres viscères : rein, pancréas, thyroïde.

f) L'abus des boissons est noté mais peut manquer.

Vu :

Le Président de la thèse,

PIERRE MARIE

Vu : *le Doyen,*

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- A CHARD ET PAISSEAU. — Chlorur. et déchlorur. de l'ascite cirrh. et car.
Soc. méd. hôp. Paris 6 nov. 1903.
- AUDIBERT ET MONGES. — L'autosérothérapie de l'ascite. *Pr. méd.*, 2 fév. 1910.
- AUCHÉ. — Cirrh. tuber. expérimentale du foie. *Médecine moderne*, 9 juillet 1898.
- AUCLAIR. — La nature du processus tuberculeux éclairée par l'étude des poisons du bacille de Koch. *Revue de la tub.*, n° I, 1904.
- BERNARD ET SABARÉANU. — Sur un cas de tuberc. du foie. *Trib. méd.* 3 sept. 1904.
- BLOCH. — Cirrhoses tub. *Gaz. hôp. Revue générale*, 1888.
- BLONDIN. — Thèse. Paris 1905.
- BOUYGUES. — *Cirrh. du foie chez les tub. alcool.* Thèse Paris, 1889.
- CHALIER. — Rôle de la tuberculose dans la pathogénie du diabète sucré. *Progrès médical*, n° 1, p. 905, 28 déc. 1907.
- CHAUFFARD. — *Tubercul. du foie* in tr. de méd. de Charcot-Bouchard et Brissaud.
- Formes cliniques des cirrhoses du foie. Congrès, Moscou, août 1897.
 - Recherche et explor. à effectuer dans la cirrh. hépatique. *bulletin méd.* 1903, n° 59.
- CLAUDE. — Cirrh. expérimentales. *S. M. H.* 5 juin 1903, p. 619.
- COURMONT ET CADE. — Cirrh. du foie et tub. *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 30 juin 1903.
- DIEULAFOY. — *Curabilité de l'ascite cirrh.* Tome III des cliniques.
- DREYFUS-BRISSAC. — De la tub. du foie. *Gaz. hebdom.* 12 juil. 1890.
- GÉRAUDEL. — Cirrhoses tuberculeuses in tr. Parenchyme hépatique et bourgeon biliaire, p. 387.
- Lésions initiales dans l'hépatite chronique. *Revue de médecine* du 10 mai 1903.
 - Les variétés morphologiques de la cirrhose. *Revue de médecine* du 10 juillet 1909.
 - Cirrhose tuberculeuse hypoplasique ; *bulletin de la soc. de biologie* 20 mars 1909.

- Tuberculose et maladie de Hanot : *bulletin soc. de biologie* 21 janvier 1909.
- GILBERT ET SURMONT. — Article in tr. méd. Gilbert et Brouardel.
- GILBERT ET LION. — Notes sur la tub. expérier du foie. *soc. biol.* 1888.
- GILBERT ET CASTAIGNE. — Cirrh. tub. part. avec dégénéresc. grais. et hépatite parenchym. *soc. biol.* Juin 1899.
- GILBERT ET LIPMANN. — Cirrh. at. post. hyppert. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 9 mai 1903.
- GOUGÉROT (H.). — Insuffisance hépatique terminale des tuberculeux. Ictères graves bacillaires, *Tribune médic.* 1^{er} août 1908, p. 469
— Reproduction expérim. des cirrh. tub. du foie. *Revue de médecine.* 1909.
— *Bacillotuberculose non folliculaire* Th. Paris, 1908.
— Notes sur les cirrhoses tuberculeuses du foie. *Tribune médicale* des 26 et 30 juin 1906.
- GRIFFON. — Cirrh. atroph. à droite hypertroph. à gauche. *Soc. anat.* 12 oct. 1894.
- HANOT. Sur la cirrh. tub. hépatique. Congrès de la tub. 1888, p. 211 (foie ficelé).
- HANOT et GILBERT. — Formes de la tub. hépatique. *Arch. génér. de méd.* novembre 1889.
- HEBRARD. — *Cirrh. du foie chez les enfants.* Th. Lyon, 1886.
- HUTINEL. — Cirrh. avec stéatose du foie. *France méd.* 1881.
— *Bull. méd.* 29 décembre 1889 et 12 janvier 1890.
- JOUSSET (André). L'inoscopie. *Sem. méd.* 21 janv. 1903 et *Arch. méd. expér.* mars 1903.
— Crypto-tubercu'oses. *Soc. méd. des hôpit.* Paris, 1^{er} mai 1903.
— Rein et bacille de Koch. *Arch. méd. expér.* 1905, n° 5.
- LANCEREAUX. — *Clinique médicale*, 1886.
- LANDOUZY. — *Les sérothérapies.* Chap. tuberculines.
- LAUBRY. — Hépatites tuberculeuses *Trib. méd.* an. 1902.
- LAUTH. — *Cirrh. tub.* Thèse Paris, 1888.
- MACAIGNE et FITET. — Tubercul. du foie. *Soc. anat.* 1894, p. 354.
- MIL'AN. — Cirrhose atrophique tuberculeuse. *Bul. soc. anat.* août, 1900, p. 779.
— Cirrhose expérimentale, *S. M. H.* 1906.
- PAGLIANO. — Cirrh. atroph. d'orig. tub. *Journ. de Bordeaux*, 3 juil. 1892.
- POULIN. — Etude sur les atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses. Th. Paris, 1881.

- SABOURIN. — Contrib. à l'étude anatomo path. des cirrhoses graisseuses.
Archives physiol. norm. et pathol. 1881, p. 584.
- ROUYÉ. — De la scléro-tuberculeuse du foie. Th. Paris, 1906.
- SERGENT et LEMAIRE. — Cirrh. alcool. ou pér. tub. Diagn. par l'inoscopie
avec autopsie. *Soc. méd. des hôp.* de Paris, 15 oct. 1903.
- TRIBOULET. — A propos de tuberculose et de cirrhose à gros foie avec as-
cites dites alcooliques. *Soc. méd. des hôp.* 30 avr. 1903.
- WIDAL et BEZANÇON. — Cirrh. tub. expérim. *Soc. Biol.* 29 décemb. 1894.
- YERSIN. — *Etudes sur la tub.* expérim. An. Inst. Pasteur, 1886.
-

ANGoulême

IMPRIMERIE L. COQUEMARD & C^{ie}
